

THESIS

Heidelberg

1911

Anatomischer Magenbefund eines Säuglings fünf Monate nach Heilung von Pylorusstenose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Julius Simon

aus Jöhlingen.

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305
B



BERLIN 1911

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

3783

H 46 S

Unclassed Thesis

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan: Herr Prof. Dr. *Nissl*.

Referent: Herr Prof. Dr. *Feer*.

1910.

Sonder-Abdruck aus dem Jahrbuch für Kinderheilkunde.
Bd. 73, der dritten Folge XXIII. Bd.

Meinen lieben Eltern

in dankbarer Verehrung.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Während das klinische Bild der Pylorusstenose beim Säugling schon seit längerem als ein einheitliches Krankheitsbild anerkannt ist, sind die Urteile über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse, die diesem zugrunde liegen, sehr verschieden. Beim gleichen Leiden ergibt sich bei der Sektion für einen Teil der Untersucher eine deutliche Hypertrophie des Pylorus, wo andere nur einen Kontraktionszustand der Muskulatur finden, der durch Dehnung ausgeglichen werden kann. *Pfaundler* gab an, dass ein Druck von 30 cm Wasserhöhe genügt, um den systolischen Säuglingsmagen zum Erschlaffen zu bringen. Es hat sich jedoch herausgestellt, dass dieser Druck für viele Mägen nicht ausreichend ist, sondern dass bisweilen eine Wassersäule bis zu 200 cm nötig ist, um den diastolischen Zustand herbeizuführen, ja sogar, dass der Magen an einer Stelle platzen kann, bevor eine allgemeine Diastole eingetreten ist. Die Methode, durch den bestimmten Wasserdruck die Untersuchungen über die Wandstärke des Magens einheitlich zu machen, hat infolgedessen ihrer Aufgabe nicht genügt. Es ist bis jetzt kein Verfahren bekannt, das am histologischen Präparat unterscheiden lässt, ob die einzelne Muskelfaser oder Zelle kontrahiert oder hypertrophisch ist. Aus dieser Schwierigkeit, das Objekt der Untersuchung besonders der Messung zugänglich zu machen, resultieren gewiss zu einem Teil die verschiedenen Angaben über die Anatomie des pylorusstenotischen Säuglingsmagens und die Schlüsse, die sich an einen solchen Befund knüpfen. Trotzdem daher die Einzelmitteilungen über Pylorusstenose beim Säugling nach Hunderten zählen, werden immer noch die Fälle publiziert. Auch zusammenfassende Arbeiten existieren über die Pylorusstenose des Säuglings, die die ganze vorhandene Literatur berücksichtigen. (*Ibrahim, Pfaundler, Wernstedt.*) *Ibrahim* fand (*Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderh.* 1908), dass bis jetzt noch kein einziger Fall in der Literatur ausführlich beschrieben sei, welcher während

des Lebens die hypertrophischen Erscheinungen der Pylorusstenose dargeboten hatte und post mortem den charakteristischen Befund der Hypertrophie vermissen liess.

Wernstedt kommt auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen an normalen und pathologischen Säuglingsmagen zu dem Ergebnis, dass die Muskelhypertrophie am Pylorus eine scheinbare ist, und dass sowohl klinisch als pathologisch anatomisch alles darauf hindeutet, dass die Stenose des Pylorus ihrer Natur nach in einer spastischen Kontraktion der Pylorus- und Antrummuskulatur besteht. Diese Lehre wurde zuerst von *Thomson* aufgestellt.

Von dritter Seite wird an der Einheitlichkeit der anatomischen Verhältnisse dieses Leidens gezweifelt und angenommen, dass ein Teil der Fälle auf reinem Spasmus, ein anderer Teil auf Hypertrophie beruhe. Zu dieser dualistischen Anschauung bekennt sich auch *Pfaundler*.

Der scharfe Gegensatz auf Grund messender Untersuchungen an einem anatomischen Präparat ist zu verwundern und lässt es schwer fallen, Stellung in dieser Frage zu nehmen.

Es drängte sich bald die Frage auf: „wie verhält sich der Magen bei Übergang des Leidens in Heilung?“ Nach Verschwinden des charakteristischsten Symptoms, des Erbrechens, besteht in vielen Fällen noch lange Zeit die erhöhte sichtbare Magenperistaltik und der fühlbare Pylorustumor fort, so dass für die Anhänger der organischen Grundlage der Krankheit hier ein Beweis für ihre Lehre gegeben zu sein scheint. Schliesslich verschwinden aber auch die eben erwähnten Symptome, und es interessiert nun der anatomische Befund am Magen solcher Säuglinge, welche längere Zeit nach Heilung der Pylorusstenose interkurrent an einer anderen Krankheit gestorben sind. 1896 schreibt *Finkelstein* am Schlusse seiner Arbeit über die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter: „Welcher Magen zukunfft die kleinen Patienten entgegengehen, das festzustellen, wäre die dankbare Aufgabe einer in Jahr und Tag anzustellenden Untersuchung.“

Seit dieser Zeit sind eine kleine Anzahl diesbezüglicher Untersuchungen bekannt geworden. Der Magen der Säuglinge, die von ihrem Magenleiden geheilt einige Monate später einer anderen Krankheit erlegen sind, erwies sich in allen Fällen als hypertrophisch in seinen Wandungen sowohl im Pylorusteil als auch im Corpus et Fundus ventriculi. (*Ibrahim, Wernstedt, Bloch, de Monchy, Batten.*)

Hier soll nun als Beitrag zu dieser Frage ein Fall mitgeteilt werden, wo das Kind 6 Monate nach Ablauf der Symptome von Pylorusstenose an einer Pneumonie starb.

Das Kind wurde im Elternhause behandelt; die Diagnose wurde sogleich von dem behandelnden Arzt gestellt. Herr Prof. *Feer* sah den Fall 2 mal im Konsilium.

X. Y., geboren 21. IX. 1908. Spontangeburt. Neuropathisch stark belastetes Mädchen. Zwei Geschwister des Vaters starben an Hydrocephalus, zwei oder drei Geschwister desselben sollen epileptisch gewesen sein und sind gestorben. Eine Cousine der Patientin war im Alter von 10 Jahren wegen „Absencen“, die täglich 10—15mal auftraten, 1 Jahr lang in ärztlicher Behandlung. In der weiteren Verwandtschaft des Vaters sollen Geisteskrankheiten vorgekommen sein.

Patientin ist das erste Kind; beim zweiten Kind zeigten sich bald nach der Geburt Zuckungen im Gesicht und am übrigen Körper, die sich oft wiederholten. Die Mutter des Kindes hatte den Eindruck, als ob dasselbe während der Anfälle nicht bei sich wäre. Unsere Patientin wog bei der Geburt 2710 g, wurde drei Wochen von der Mutter gestillt und dann einer Amme übergeben, erhielt 6 Mahlzeiten pro die. Das Erbrechen begann am Ende der zweiten Woche anfangs bogenweise im Strahl, später mehr in Form des Schüttens, und zuletzt trat dieses nur am Morgen nach der ersten Mahlzeit auf. Keine Stuhlverstopfung, öfters zerhackter Stuhl von gelber Farbe. Kurz nach dem Trinken äusserte das Kind Schmerzen, die jedoch immer geringer wurden und sich bald verloren. Trinkscheu bestand nicht. Die Magenperistaltik war deutlich sichtbar und erhöht nach jeder Mahlzeit; dabei war ein Pylorustumor nicht zu fühlen. Das psychische Verhalten des Kindes bot nichts Abnormes.

Therapeutisch wurden Leinsamenumschläge gegeben, die alle 2 Stunden erneuert wurden. Die natürliche Ernährung wurde beibehalten, die Besserung machte konstant Fortschritte. Der Energiequotient schwankte zwischen 100 und 120. Nur während 14 Tagen erfolgte eine leichte Gewichtsabnahme.

Gewichtszahlen bei Stägiger Wägung:

21. IX. 1908 2710 g	27. XII. 1908 4450 g
28. IX. 1908 2810 g	3. I. 1909 4710 g
5. X. 1908 2950 g	10. I. 1909 4940 g
12. X. 1908 2940 g	17. I. 1909 5120 g
19. X. 1908 2910 g	24. I. 1909 5320 g
26. X. 1908 2940 g	31. I. 1909 5520 g
1. XI. 1908 3160 g	7. II. 1909 5660 g
8. XI. 1908 3300 g	14. II. 1909 5850 g
15. XI. 1908 3440 g	20. II. 1909 6290 g
22. XI. 1908 3580 g	27. II. 1909 6290 g
29. XI. 1908 3660 g	7. III. 1909 6440 g
6. XII. 1908 3820 g	14. III. 1909 6530 g
13. XII. 1908 3980 g	21. III. 1909 6660 g
20. XII. 1908 4180 g	

Nach dem klinischen Bilde und den Gewichtszahlen ist der Fall ein ungewöhnlich leichter, der um so mehr Beachtung verdient, da diesem milden Krankheitsverlauf ein ausgesprochen hypertrophischer Magen zugrunde lag, wie die spätere Autopsie ergab.

Anfangs des 6. Monats war das Kind beschwerdefrei. Der Tod erfolgte im Alter von 10 Monaten (19. Juli 1909) durch eine Pneumonie unerwartet rasch am 2. Tage der Erkrankung.

Bei der Untersuchung des Magens konnte nicht so verfahren werden, wie es im Vergleich zu analogen Fällen wünschenswert gewesen wäre. Vor allem konnte die *Pfaundlersche* Erschlaffungsprobe nicht gemacht werden. Eine allgemeine Sektion wurde nicht gestattet. Der Magen wurde von dem behandelnden Arzt an der grossen Kurvatur aufgeschnitten und in Formol gehärtet der Heidelberger Kinderklinik zugesandt. Diesem Umstand wurde auf eine Weise Rechnung getragen, dass der Befund an Wert nichts einbüßen wird. Da die Zahlenwerte, die für die verschiedenen Dimensionen des normalen Magens angegeben werden, innerhalb gewisser Grenzen schwanken, ist es notwendig, einen normalen Vergleichsmagen durch gleiche Konservierungsmethode zu gewinnen.

Der gesunde Magen entstammt einem 11½ Monate alten Kinde (F. R., geb. 22. IV. 09, gest. 2. IV. 10), das auf dem Wege zur Klinik nach Angaben der Mutter an Krämpfen starb. Sein Gewicht betrug 7,8 kg. Die Sektion ergab bei ihm ausser zahlreichen kleinen Hämorrhagien der serösen Häute keinen pathologischen Befund.

Der Magen dieses Kindes, das also 1½ Monate älter war als das pylorusstenotische, wurde mit Wasser gefüllt, bis er dieselbe Ausdehnung wie der pathologische Magen hatte. (Der Kürze wegen wird weiterhin der pathologische Magen mit A, der normale mit B bezeichnet.) Dieser Zustand galt als erreicht, als die Längen der grossen und der kleinen Kurvaturen beider Mägen gleich waren. Dabei stand die Magenwand unter einem Innendruck von 26 cm Wasserhöhe. Das Wasser wurde nun durch 10 proz. Formol ersetzt. Der an Ösophagus und Duodenum unterbundene Magen wurde zur Härtung 3 Tage in Formol belassen und dann in 80 proz. Alkohol übertragen. Die Konservierungsmethode ist bei A und B gleich.

Es werden 4 Kriterien angegeben zur Erkennung des hypertrophischen Magens, namentlich zum Unterschied vom antrumkontrahierten Magen. Stets wird jetzt Wert gelegt auf die Faltenlosigkeit der Schleimhaut, die Massenzunahme des Magens, die

Dickenzunahme der Wandung und die Vergrösserung der Muskelkerne. Auf alle diese Bestimmungen wurde in der vorliegenden Untersuchung geachtet.

Ein sehr naheliegender und einfacher Punkt ist bis jetzt nie berücksichtigt worden, nämlich das absolute Gewicht des Magens, das sich so leicht feststellen lässt. Bei Ermittlung der Gewichte ergab sich für A 33 g, für B 26 g; das ist eine auffallende Differenz von 7 g, um so mehr, als der leichtere Magen von einem 1½ Monate älteren Kinde stammt. Die Mägen wurden aus dem 80 proz. Alkohol mit Fliesspapier getrocknet auf die Wage gebracht. Von Ösophagus und Duodenum befanden sich noch je ein 1 cm langes Stück am Magen. In gleicher Weise übertraf die Masse des Magens A die des B um 8 ccm; erstere betrug 34 ccm, letztere 26 ccm. Diese Zahlen wurden mit Hülfe einer Mensur ermittelt; als Flüssigkeit diente der 80 proz. Alkohol.

Wenn auch die soeben angegebenen Verfahren mit Sorgfalt ausgeführt wurden, so dürfen sie doch keinen Anspruch auf physikalische Genauigkeit erheben. Jedoch der Unterschied in den Zahlen ist so gross, dass schon jetzt kein Zweifel mehr bestehen kann, dass es sich bei A um einen hypertrophischen Magen handelt, und nur noch festgestellt werden muss, wodurch im einzelnen die Hypertrophie bedingt ist.

Wie es sich schon bei der äusseren Betrachtung ergibt, nimmt der ganze Magen an der Hypertrophie teil, und da Serosa und Mukosa keinen abnormen Befund ergeben, ist die vermehrte Muskulatur Ursache der Hypertrophie.

Am Magen A, der von gewöhnlicher Form war, war die geringe Grösse bemerkenswert, es war eher das Gegenteil von einer Ektasie zu konstatieren. Die Länge der grossen Kurvatur betrug 25 cm, die Länge der kleinen Kurvatur 6,2 cm, der grösste Abstand der grossen Kurvatur von der kleinen war 7,4 cm. Wie oben erwähnt, sind diese Masse bei B dieselben. Die Serosa war überall glatt und spiegelnd und zeigte nirgends Veränderungen, die auf Adhäsionen schliessen liessen. Desgleichen war die Schleimhaut glatt und ohne Falten, so dass man annehmen konnte, es handle sich um einen diastolischen Magen. Die Gefässe der Submukosa erhoben die Schleimhaut ein wenig und liessen eine deutliche Gefässzeichnung erkennen. Zeichen einer bestehenden oder geheilten Entzündung waren nicht wahrzunehmen. Diese Angaben gelten in gleicher Weise auch vom Magen B.

Im übrigen ergaben sich grosse Verschiedenheiten. Es fiel schon makroskopisch auf, dass die Wandung von A bedeutend dicker war als die eines normalen Säuglingsmagens. Der Pylorus bildete ein derbes knorpelartiges Rohr von 1,9 cm Länge. Es war gleichmässig dick in dieser Ausdehnung und ging dann auf einer Strecke von etwa 1 cm allmählich in die antrale Wand über. Von aussen an der Serosa sah man deutlich den Beginn des 1,9 cm langen Kanales; es zeichnete sich diese Stelle dadurch aus, dass hier an den übrigen Magen ein gleichmässig dicker Zylinder ansetzte, die Serosa als Basis benützend, so dass letztere nicht ausgebuchtet war durch die dicke Pyloruswand. Das Lumen wurde nicht bestimmt; funktionell war es bei dem geheilten Fall sicher nicht zu eng. Der Pylorus ragte in der schon oft beschriebenen Weise wie eine Portio ins Duodenum; der Fornix war an der kleinen Kurvatur am tiefsten, etwa 2 mm. Drei etwa 1 mm hohe Längsfalten durchzogen den Kanal.

Die mikroskopische Untersuchung deckt sich mit dem makroskopischen Befund und ergänzt ihn. Die Schnitte waren in Celloidin eingebettet und mit Haematoxylin-Eosin gefärbt. Eine Vermehrung des Bindegewebes in den Muskelinterstitien, wie sie oft gefunden wurde, war hier nicht festzustellen; das Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelbündeln war von gewöhnlicher Stärke und Verteilung. Auch das submuköse Gewebe bot keine Besonderheiten. Die Wandstärke wurde an verschiedenen Stellen gemessen mit dem Okularmikrometer; die Zahlen sind in den nachstehenden Tabellen enthalten.

Magenwand	1 cm hinter dem Pylorus		5 cm hinter dem Pylorus		Mitte der grossen Kurvatur		Fundus	
	A	B	A	B	A	B	A	B
	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ
Mucosa	462	438	310	324	420	420	252	352
Submucosa . .	336	126	242	84	252	168	378	151
Muscul. circulär.	630	352	445	260	588	200	201	252
„ longit.	218	100	159	151	193	193	361	159
Serosa	33	17	28	24	33	17	24	24
Gesamtdicke .	1679	1033	1184	843	1486	998	1316	938
Davon Muscularis	848	452	604	411	781	393	562	411

Pylorus	An der Klappe		Mitte		Gastraler Teil	
	A	B	A	B	A	B
	μ	μ	μ	μ	μ	μ
Mucosa	470	588	697	504	672	
Submucosa	336	336	344	252	487	
Musc. circul. Fasern	2394	}1680{	2436	840	2031	
„ schräge und long. . . .	739		546	294	638	
Serosa	17	21	17	19	17	
Gesamtdicke	3956	2625	4040	1909	3845	
Davon Muscularis	3133	1680	2982	1124	2669	
Duodenum		A	B			
Muscularis		462 μ	369 μ			

Die Untersuchung der Muskelkerne nach *Bernheim-Karrer* geschah in folgender Weise: Es wurden in beiden Präparaten jeweils die grössten Kerne gemessen. Dabei zeigten sich die Kerne von A nicht dicker als die von B. Jedoch waren an vielen Stellen des Präparates von A an längsgetroffenen Muskelfasern die Kerne auffallend lang, viel länger als am normalen Präparat. Es fanden sich Kerne bis zu 40 μ Länge. Bei B betrug die grösste gefundene Zahl 34 μ . Die grossen Kerne lagen weiter voneinander entfernt als die gewöhnlichen Kerne.

Zusammenfassung des Befundes: Der Magen eines 10 Monate alten Säuglings, der in den ersten Lebensmonaten an Pylorusstenose litt, dann bei völliger Gesundheit normal gedieh, erweist sich nach dem interkurrenten Tode an Pneumonie bei der anatomischen Untersuchung als hypertrophisch durch übermässige Entwicklung der Muskulatur des Pylorus und der übrigen Magenwand.

Wenn es sich nun darum handelt, diesen Befund des hypertrophischen Magens nach Ablauf der Krankheit für die Pathogenese der Pylorusstenose im Säuglingsalter zu verwerten, so sind auch hier verschiedene Deutungen möglich. Es liegt die Frage vor: Ist die Hypertrophie eine ursprüngliche, oder ist sie eine sekundäre infolge der Arbeit zur Überwindung eines Spasmus?

Bernheim-Karrer hatte Gelegenheit bei Kindern nach Ablauf der manifesten Krankheitserscheinungen Nachuntersuchungen anzustellen in regelmässigen Zwischenräumen bis zum 3. Lebensjahr. Das Ergebnis steht in nahem Zusammenhang mit unserem anatomischen Resultat. Zur Überraschung fand *Bernheim-Karrer*,

dass bei diesen Kindern eine motorische Insuffizienz des Magens ohne klinische Symptome vorlag. Die Magenausheberung ergab bis zu 6 Stunden nach mässiger Mahlzeit Nahrungsreste.

Da trotzdem keine Störungen des Allgemeinbefindens, insbesondere keine Schmerzanfälle bestanden, so ist es unwahrscheinlich, dass Krampfstörungen dabei eine Rolle spielen.

Bernheim-Karrer schreibt:

„Nach Berücksichtigung des Umstandes, dass sich so lange nach dem Abklingen der akuten Krankheitserscheinungen sozusagen symptomlos bei dem allerbesten Gedeihen des Kindes noch eine deutliche Behinderung der Pyloruspassage vorfindet, gewinnt der Gedanke, dass auch vor dem Auftreten des Erbrechens und der übrigen für die Pylorusstenose charakteristischen Dinge, sehr wohl schon eine Verengerung am Magenausgang bestehen kann, bedeutend an Wahrscheinlichkeit, und man wird deshalb weder in dem bei manchen Fällen späten Beginn des Erbrechens noch in dem anfänglich guten Gedeihen einen Beweis gegen das Angeborensein des Leidens erblicken können.“

Nach dem oben Gesagten ist auch leicht einzusehen, warum sichtbare Magenperistaltik und fühlbarer Pylorustumor das charakteristische Erbrechen lange überdauern können. Es liegt nun nahe, auf Grund dieser Tatsachen, besonders da das Präparat zeigt, dass das anatomische Substrat nach der klinischen Heilung noch lange persistieren kann, die rein spastische Natur des Leidens für unwahrscheinlich zu halten. Jedoch in Anerkennung der gleichen Tatsachen sucht *Wernstedt* mit Hilfe der spastischen Theorie eine Erklärung zu geben. Er ist der Ansicht, dass der Muskelschlauch des Pyloruskanals, der normal die Fähigkeit besitzt, seinen Umfang zu verengern oder auszudehnen, durch einen langdauernden Krampfzustand schliesslich in seinen strukturellen Verhältnissen so verändert wird, dass die frühere Verschieblichkeit der einzelnen Muskelbündel und Muskelemente verloren geht. Ferner hält es *Wernstedt* für annehmbar, dass ein geringer Spasmus, der persistiert, die motorische Insuffizienz erklären könne; demgegenüber muss hervorgehoben werden, dass bei einer rein nervösen Grundlage des Leidens es auffallend ist, dass bis jetzt kein Rezidiv der Krankheit bekannt geworden ist, wenn man die Hartnäckigkeit der nervösen Anomalien bedenkt, welche sich schon in der frühen Kindheit offenbaren. Auch die häufigen Störungen des Magen-Darmkanals im Kindesalter könnten hierzu Anlass geben. Zudem ist nervöse Belastung nicht in einer Mehrzahl der

Fälle zu finden. Grosse Bedeutung legt der nervösen Belastung *Heubner* bei, die auch in unserem Falle eine grosse Rolle in der Anamnese spielt. Wenn man jedoch vergleichsweise an das nervöse Erbrechen der Hysterischen denkt, das periodenweise oder prompt auf psychische Alterationen eintritt, so ist hiervon bei den heranwachsenden Kindern nichts zu bemerken.

Ein gutes Argument gegen die Annahme der sekundären Hypertrophie geben die Angaben von *Ibrahim*. Nach ihm boten Säuglinge 8 Tage nach Ausbruch der Affektion bei der Sektion den charakteristischen Befund der Hypertrophie sowohl von Pylorus wie der übrigen Magenwand. Hier kann von einer Arbeitshypertrophie nicht gut die Rede sein. In Berücksichtigung solcher Befunde sah sich *Thomson*, der zuerst die Annahme der sekundären Hypertrophie machte, veranlasst, den Beginn des Leidens in das intrauterine Leben zurück zu verlegen, wo der Magen beim Verschlucken von Fruchtwasser inkoordinierte Bewegungen ausführe, die schon bei der Geburt eine sekundäre Hypertrophie der Muskulatur erzeugt hätten. Wenn es schon an sich nicht der Wirklichkeit entspricht, dass ein Fötus so viel Fruchtwasser trinkt, bleibt aber auch mit *Thomsons* Theorie der oft wochenlang nach der Geburt erst erfolgende Ausbruch des Erbrechens unerklärt. *Batten*, der bei der Untersuchung der Mägen von zwei Säuglingen, die nach Heilung der Pylorusstenose später interkurrent im 11. Monat gestorben sind, eine Hypertrophie der gesamten Magensmuskulatur fand, sieht diesen Zustand als sicheren Beweis für die Theorie *Thomsons* an.

Wenn auf der anderen Seite die anatomischen Verhältnisse persistieren können, ohne sich klinisch bemerkbar zu machen, so ist anzunehmen, dass sie allein die Krankheit nicht zum Ausbruch bringen können; es muss noch eine weitere Noxe hinzutreten, die man in verschiedenen Umständen suchen kann. Hierbei scheinen nervöse Zustände eine Rolle zu spielen. *Feer* erwähnt einen Fall, wo durch das Saugen an der Brust die Krankheitserscheinungen sich heftig zeigten, während beim Einlöffeln der Milch das Erbrechen ausblieb. Hier mag die Anstrengung beim Saugen reflektorisch das Erbrechen ausgelöst haben.

Batten berichtet ähnliches von einem Kinde, allerdings in einem anderen Zusammenhang. „The fact, that the child when fed with the nasal tube ceased to vomit, digested ordinary milk and passed normal motions would seem to make the suggestion of Dr. John Thomson most probable.“ *Finkelstein* beschuldigt vorüber-

gehende entzündliche Erscheinungen der Schleimhaut für die letzte Ursache; er sagt: „Die Stenose geringen Grades kann latent bleiben, nur dass vielleicht Neigung zu Erbrechen, spärlicher und träger Stuhl Auffallendes darbieten. Erst wenn Folgezustände zur Erlahmung der austreibenden Kräfte führen, wenn entzündliche Veränderungen durch Stagnation eine Zunahme der Darmverengung herbeiführen, kommt es zu Attacken des chronisch unvollständigen Darmverschlusses.“ Hier muss jedoch erwähnt werden, dass entzündliche Zustände der Schleimhaut nicht zum Sektionsbefund bei Pylorusstenose gehören.

Allerdings bietet die Pylorusstenose Gelegenheit zur Schädigung der Magenschleimhaut. Nach den Untersuchungen von *Tobler* erwies sich der ausgeheberte Mageninhalt bei solchen Säuglingen als äusserst reich an Fetten. Er fand beim Aushebern eine grössere Menge Fett, als dem bei einer Mahlzeit aufgenommenen entsprach. Dieser Befund wird von *Tobler* so gedeutet, dass er gestörte Reflexe annimmt vom Duodenum aus, die das durch den Pylorus zuletzt passierende Fett durch Pylorusschluss am Austritt hemmen; durch neue Nahrungsaufnahme wird das zurückgebliebene Fett eingehüllt und der Weiterbeförderung entzogen. Da jedoch in vielen Fällen der Pyloruskanal durch Schleimhautfalten absolut undurchgängig gefunden wird, steht nichts der Annahme entgegen, dass die Fettstagnation nicht Ursache, sondern Folge einer verzögerten Magenentleerung ist.

Einen hohen Grad von Sicherheit gewinnt diese Annahme durch die Untersuchung von *Feer*. Nach diesem sind die therapeutischen Resultate bei einer Ernährung der pylorusstenotischen Säuglinge mit fettfreier Frauenmilch durchaus nicht besonders erfreulich.

Der Chemismus des Magensaftes pylorusstenotischer Kinder wurde noch aus einem besonderen Grunde eifrig studiert. Es steht nämlich statistisch fest, dass in überwiegender Mehrzahl die Affektion bei Brustkindern gefunden wird, und unnatürlich ernährte Säuglinge selten befallen werden. Den Grund hierfür suchte man in einem abnorm beschaffenen Magensaft solcher Kinder, für den die Kuhmilch durch ihre chemische Zusammensetzung geeigneter wäre. Man glaubte, dass der höhere Eiweissgehalt der Kuhmilch durch sein grösseres Säurebindungsvermögen einen günstigen Einfluss habe. Auf Grund vieler Untersuchungen, so auch in der Heidelberger Kinderklinik, erweist sich die freie Salzsäure durchaus nicht konstant vermehrt, um eine Neutrali-

sation zu erfordern. Der HCl-Gehalt des Magensaftes wird so verschieden gefunden, dass hierin kein Charakteristikum der Krankheit liegen kann. Dass nach der Statistik die Brustkinder so auffallend bevorzugt werden von der Krankheit, kann zu einem Teile auch in Mängeln der statistischen Methode liegen. Da der Beginn des Leidens schon in die ersten Lebenstage fällt, befinden sich zu dieser Zeit noch viele Kinder an der Brust, für die die Entwöhnung schon für das Ende des ersten Monats in Aussicht genommen ist; das Verhältnis der Zahl der Brustkinder zu den künstlich ernährten wird also zu Beginn des ersten Monats ein grösseres sein, als später. Auch findet sich in der grossen Zahl der Proletariarkinder, die jährlich an Ernährungsstörungen sterben, ohne in special-ärztlicher Behandlung gewesen zu sein, vielleicht mancher Säugling mit Pylorusstenose, der mit dem gewöhnlichen „Magenkatarrh“ sein Leben beschliesst.

Merkwürdig ist es, dass nach der Statistik das männliche Geschlecht häufiger an Pylorusstenose leidet als das weibliche. Es spricht dies wohl im Sinne einer Angeborenheit der Affektion, die ja zu einer Zeit sich manifestiert, wo die äusseren Bedingungen für die beiden Geschlechter gleich sind; freilich bleibt damit die Tatsache selbst unerklärt. Für die Anhänger der Lehre von der angeborenen Hypertrophie des Pylorus war es naheliegend, den Zustand als eine Missbildung aufzufassen, und Möglichkeiten hierzu in der Phylogenese oder Ontogenese des Menschen zu suchen. Der Versuch, den Befund am Menschen mit einem ähnlichen am Edentatenmagen zu erklären, wird als misslungen betrachtet, da die Zwischenglieder in der Tierreihe bis zum Menschen fehlen und die Verhältnisse beim Edentatenmagen sich nicht unmittelbar auf den Menschen übertragen lassen. Mehr versprechen ontogenetische Befunde zur Erklärung beizutragen. *Ibrahim* fand bei drei frühgeborenen Kindern, dass der Pylorusteil mächtiger entwickelt sei als dem übrigen Magen entspricht, also einen Zustand, wie er sich beim pylorusstenotischen Säugling findet. Es wäre denkbar, dass diese Proportion der Dimensionen sich unter normalen Verhältnissen ändert gegen das Ende des fötalen Lebens, so wie das Grössenverhältnis von Cervix und Corpus uteri, dass aber bei dem pylorusstenotischen Kinde diese Entwicklung ausbleibt. Auch *E. Müller* fand, dass der Canalis pylori zum Unterschied von den Verhältnissen beim Erwachsenen durch eine besonders mächtige Muskulatur charakterisiert sei. *Wernstedt* und *Cunningham* bestreiten diese Angaben. Besonders

bestärkt wurde man in der Annahme einer kongenitalen Missbildung dadurch, dass die Sektion in vielen Fällen gleichzeitig auch Missbildungen in anderen Organen aufgedeckt hat.

Solange die Arbeiten über die Pylorusstenose beim Säugling so divergente Resultate verzeichnen, werden die Untersuchungen darüber nicht als abgeschlossen gelten können. Jedoch bei allem Gegensatz lässt sich so viel feststellen, dass die Lehre von der primären Hypertrophie der Magenmuskulatur am ehesten die anatomischen, klinischen und therapeutischen Daten zu erklären vermag. Ein hypertrophischer Magen, wie er sich bei der Autopsie des Kindes sowohl ganz im Beginn der klinischen Erscheinungen als auch viele Monate nach Ablauf derselben gefunden hat, ist geeignet, sekundäre Spasmen der Magenmuskulatur reflektorisch zu erzeugen und so das charakteristische Krankheitsbild entstehen zu lassen.

Literatur-Verzeichnis.

Batten, F. E., A case of congenital hypertrophy of the pylorus in an infant; recovery, and subsequent death from pneumonia. *The Lancet* 1899. II. S. 1511. *Bernheim-Karrer*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. *Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte* 1904. *Bernheim-Karrer*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. *Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Köln* 1908. *Feer*, Diskussion. *Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Stuttgart* 1906. *Feer*, Über Pylorospasmus und Pylorusstenose. *Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Köln* 1908. *Finkelstein*, Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. *Jahrb. f. Kinderh.* 1896. Bd. 43. *Finkelstein*, *Berl. klin. Woch.* 1897. *Freund*, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 1903. Bd. 11. *Gran*, Bemerkungen über die Magenfunktion und die anatomischen Veränderungen bei angeb. Pylorusstenose. *Jahrb. f. Kinderh.* 1896. Bd. 43. *Heubner*, *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*. *Heubner*, *Verhandl. d. Ges. f. Kinderh. Stuttgart* 1906. *Hirschsprung*, Fälle von angeborener Pylorusstenose, beobachtet bei Säuglingen. *Jahrb. f. Kinderh.* 1888. Bd. 28. *Ibrahim*, Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. *Berlin* 1905. *Ibrahim*, Pylorusstenose der Säuglinge. *Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderh.* 1908. Bd. 1. *Lesshaft*, Atresie d. Pylorus bei einem Neugeborenen. *Jahrb. f. Kinderh.* 1885. Bd. 22. *Maier, R.*, Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. *Virchows Archiv* 1885. Bd. 102. *Neurath*, Die angeb. hypertrophische Pylorusstenose. *Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med.* 1899. Bd. 2. *Pfaundler*, Beiträge zur Frage der „Pylorusstenosen“ im Säuglingsalter. *Jahrb. f. Kinderh.* 1909. *Tobler*, Beobachtungen über die Zusammensetzung des Mageninhalts bei kongenitaler Pylorusstenose. *Verhandl. d. Ges. f. Kinderh.* 1907. *Torkel*, Die sogenannte kongenitale Pylorushypertrophie, eine Entwicklungsstörung. *Virchows Archiv*, Bd. 180. *Wernstedt*, Studien über die Natur der sogenannten „angeborenen Pylorusstenose“. *Nord. Med. Archiv* 1906. *Wernstedt*, Über spastische Pyloruskontraktur der Säuglinge und angeb. Pylorusstenose (beziehungsweise Pylorusenge). *Monatsschr. f. Kinderh.* 1909. *Weyl*, Angeborene Pylorusstenose. *Jahrb. f. Kinderh.* 1905. Bd. 62.

Lebenslauf.

Ich, *Julius Simon*, wurde am 11. Mai 1886 in Jöhlingen (Baden) als Sohn der Eheleute Leopold Simon, Kaufmann, und Auguste geb. Wolf geboren und bin israelitischer Konfession. Nach 4 jährigem Besuch der Volksschule kam ich an die Realschule und dann an das Realgymnasium mit Gymnasialabteilung in Karlsruhe, wo ich 1905 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte Medizin an den Universitäten Heidelberg, München und Strassburg. Die Examina absolvierte ich in Heidelberg. Meine Promotion erfolgte am 13. Dezember 1910.

